Økt dødelighet ved genetisk lave nivåer av vitamin D?

Variasjoner i vitamin D-relaterte gener kan være assosiert med økt dødelighet av kreft og andre sykdommer

Lave konsentrasjoner av vitamin D er assosiert med økt dødelighet, men det er usikkert om tilskudd av vitamin D fører til redusert dødelighet. I en mendelsk randomisert analyse av nesten 100 000 personer av dansk avstamning er det nå undersøkt om genetisk lave plasmanivåer av 25-hydroksyvitamin, som er markør for vitamin D-status, er assosiert med økt dødelighet (1).

Personene ble genotypet for de vitamin D-relaterte genene DHCR7 og CYP2R1, og det ble observert avtagende 25-hydroksyvitamin D-nivåer med økende antall endringer i genene. Genetisk reduksjon av 25-hydroksyvitamin D med 20 nmol/l ga 30 % økt risiko for totaldød, 43 % økt risiko for kreftdød og 44 % økt risiko for død av annen sykdom. Genetisk lave nivåer av 25-hydroksyvitamin D var ikke assosiert med kardiovaskulær dødelighet.

– Dette er en stor og innovativ studie med mange styrker, sier forsker Trude Eid Robsahm ved Kreftregisteret. Det er særlig spennende at de finner en sammenheng mellom antall genetisk endringer i DHCR7 og CYP2R1 og plasmanivå av 25-hydroksyvitamin D.

Hittil har man studert betydningen av 25-hydroksyvitamin D-nivå basert på én måling, på ett tidspunkt, som ikke er nok til å si om sammenhengen mellom vitamin D og sykdom eller dødelighet er kausal. Genetisk bestemt nivå av 25-hydroksyvitamin D, derimot, uttrykker et langtidsnivå, og resultatene fra denne studien indikerer kausalitet. Likevel vil man ikke kunne gi generelle anbefalinger til befolkningen om å øke inntak av vitamin D. Resultatene indikerer ikke-lineæritet, og de som har adekvate nivåer (> 50 nmol/l), vil ikke ha fordelaktig endring i mortalitet ved å øke sitt vitamin D-nivå, sier Robsahm.

Trine B. Haugen
Tidsskriftet

Litteratur

1. Afzal S, Brøndum-Jacobsen P, Bojesen SE et al. Genetically low vitamin D concentrations and increased mortality: mendelian randomisation analysis in three large cohorts. *BMJ* 2014; 349: g6330.

VERDENS HELSE

Sigdcelleanemi og nyreskade i Afrika

Flertallet av personer med sigdcelleanemi lever i Afrika, i land med begrenset tilgang til behandling. Nyreskade er en utbredt følgetilstand, også hos barn.

Illustrasjonsfoto: Science Photo Library

I en ny tverrsnittsstudie er risikofaktorer for nyreskade i tidlig stadium blant afrikanske pasienter med sigdcelleanemi undersøkt (1). Studien omfattet 2 582 pasienter med sigdcelleanemi i Kamerun, Elfenbenskysten, Mali og Senegal.

I undergruppen med fenotypene SS og Sβ⁰ hadde 33,7 % (95 % KI 31,6-35,8) albuminuri, mot 16,4 % av pasientene med fenotypene SC og Sβ⁺. Forskerne fant også at 27 % av pasientene med fenotypene SS og Sβ⁰ som var yngre enn ti år hadde albuminuri. Forekomsten av albuminuri økte med alder for pasientene med fenotypene SS og Sβ⁰, men ikke blant dem med fenotypene SC og Sβ⁺.

Lavt hemoglobinnivå, det å være kvinne samt høye serumnivåer av laktat dehydrogenase var assosiert med albuminuri hos pasientene med fenotypene SS og Sβ⁰. Forskerne observerte at under 4 % av pasientene i Mali og under 1 % av pasientene i de tre andre landene ble behandlet med hydroksykarbamid eller blodtransfusjoner.

– Denne store og godt gjennomførte studien bekrefter at nyreskade er en betydelig følgetilstand ved sigdcelleanemi, en sykdom som rammer tusenvis av mennesker særlig

sør for Sahara, men som sjelden ses hos oss, sier hematolog Per Ole Iversen ved Oslo universitetssykehus.

– Det er de mest sårbare som rammes hardest, nemlig barna – og det i regioner som allerede er på randen av konkurs og oppløsning som følge av vanstyre kombinert med hiv/aids og nå nylig ebola. Forfatterne ønsker mer forskning slik at bedre medikamenter kan utvikles. Nyreskade ved sigdcelleanemi er jo vanskelig å behandle (2).

– Likevel, på kort sikt er det nok vel så viktig å sørge for at dagens behandling blir gjort mer tilgjengelig, som hydroksykarbamid, blodtransfusjon og dialyse, sier Iversen.

Matilde Risopatron Berg
Sykehuset Innlandet, Elverum

Litteratur

1. Ranque B, Menet A, Diop IB et al. Early renal damage in patients with sickle cell disease in sub-Saharan Africa: a multinational, prospective, cross-sectional study. *Lancet Haematol* 2014; 1: e64-73.
2. Sharpe CC, Thein SL. How I treat renal complications in sickle cell disease. *Blood* 2014; 123: 3720-6.